Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Sauerbruch)

Ueber Myositis Ossificans

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Erich v. Kügelgen

Mühlhausen i. Thüringen

Tag der Promotion: 5. 3. 1929

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. von Eicken

Referent: Prof. Dr. Köhler
Korreferent: Prof. Dr. Sauerbruch

Bei der großen Verschiedenheit der Erscheinungen, die uns auf dem ganzen Gebiet der Myositis ossificans entgegentreten, lassen sich außer dem stets vorhandenen Auftreten von atopischen Knochenbildungen in der Muskulatur wenig gemeinsame Momente festhalten. Ich habe in der folgenden Uebersicht über die einzelnen Gruppen die Frage nach der Disposition und dem Trauma besonders hervorzuheben versucht. Mir scheint es, als ob diese beiden Faktoren in ihrer Beziehung zur Aetiologie ein gewissermaßen umgekehrtes Verhalten zeigen, indem das Trauma in seiner Bedeutung dort zurücktritt, wo die Disposition zur atopischen Knochenbildung als dominierendes Moment erscheint, während diese umgekehrt dort an Bedeutung verliert, wo uns das Trauma im Vordergrund der veranlassenden Ursachen entgegentritt.

Man unterscheidet bei der Myositis ossificans zwei verschiedene Formen, die sich scharf voneinander abgrenzen: 1. die Myositis ossificans progressiva, die, wie die Benennung das ausdrückt, einen unaufhaltsam fortschreitenden Verlauf zeigt, angeboren ist oder im jugendlichen Alter, oft ohne greifbare Veranlassung, beginnt und stets mit gewissen degenerativen Erscheinungen verbunden ist, und 2. die von Küttner erstmalig unter der Bezeichnung Myositis ossificans circumscripta vereinigten Erkrankungen, die auch völlig kräftige und anscheinend normale Menschen in jedem Lebensalter befallen können, meist streng lokalisiert und in der Mehrzahl der Fälle erst nach einem Trauma auftreten und keine Neigung zum Fortschreiten, wohl aber fast stets zur Rückbildung aufweisen.

I.

Die Kenntnis der Myositis ossificans progressiva ist erst seit der Veröffentlichung von Münchmeyer 1869 über dies Krankheitsbild für die Wissenschaft erschlossen worden. Es war der 15. Fall, der bis dahin überhaupt aufgezeichnet worden

ist. Rosenstirn, der 1923 sämtliche bis dahin bekanntgewordenen Fälle zusammengestellt hat (es sind mit einem Fall aus eigener Beobachtung 131), erwähnt als erste Beschreibung, die als Myositis ossificans zu deuten wäre, die von Patin (1692). Schon der zweite Fall aus dem Jahre 1743 von John Freke ist genau geschildert und gibt das Krankheitsbild so wieder, wie wir es auch aus den späteren Beschreibungen kennen. Münchmeyer hat dann in seiner Veröffentlichung die erste ausführliche wissenschaftliche Beschreibung geliefert und dem Krankheitsbild auch den Namen gegeben, der bis auf den heutigen Tag seine Gültigkeit behalten hat. Er sprach als erster auch die Ansicht aus, daß es sich um einen entzündlichen Vorgang handele, eine Ansicht, die nach mancherlei Schwankungen auch noch eben zu Recht besteht. Von da an hat die Zahl der Veröffentlichungen relativ zugenommen, doch finde ich für das Jahr 1926 immerhin nur 170 Fälle insgesamt als bekannt angegeben (Gruca).

Durch diese Seltenheit der Krankheit ist natürlich eine erhebliche Erschwerung für ihre Erforschung gegeben. Wenngleich die Myositis ossificans auffallende und für eine präcise Beschreibung und Aufzeichnung ungemein geeignete Kennzeichen aufweist und auch die leicht zu konservierenden Knochengebilde ein anschauliches anatomisches Material für das Studium darbieten, so kann doch gerade der urteilende Arzt die unmittelbare Anschauung des lebenden Kranken schwer entbehren, wo es gilt, ein überzeugendes Bild von der Krankheit zu gewinnen. Den wenigsten Autoren ist es vergönnt gewesen, mehrere derartige Patienten aus eigener Anschauung kennen zu lernen und durch Vergleichung der verschiedenen Fälle die Möglichkeit zu gewinnen, für den Verlauf oder gar das Wesen der Krankheit gewisse Gesetzmäßigkeiten aufzudecken. Sie waren auf einen oder zwei Fälle angewiesen und mußten für die übrigen auf die Mitteilungen anderer zurückgreifen.

Die Darstellung der klinischen Erscheinungen wird von allen Beobachtern ziemlich übereinstimmend gegeben. Am auffallendsten ist das Auftreten der atopischen Knochenbildungen. Es entstehen Schwellungen am Rumpf mit Bevorzugung des Nackens und Rückens, die zuerst weich und diffus oder knollig

und hart sind. Dazwischen gehen sie auch in Vereiterung über. Fieber und Schmerzen können vorhanden sein, fehlen aber meist. Diese Schwellungen gehen dazwischen zurück, meistens verhärten sie sich aber, indem sie sich verkleinern. Das Endprodukt sind Knochengebilde von verschiedener Größe und Form, die bald isoliert im Muskel liegen, bald mit dem Skelett verbunden sind. Oft erfolgt nach einem Anfall ein Stillstand, worauf, oft nach Jahren, neue Schübe kommen, die in ähnlicher Weise verlaufen. Der Beginn fällt meistens in die ersten Lebensjahre. Es sind auch bald nach der Geburt Verknöcherungen bemerkt worden oder fanden sich schon bei der Geburt vor (Burgerhout). Ein Beginn in späterem Alter, so wie bei dem Fall Lexers (mit 35 Jahren) ist sehr selten, und solche Fälle werden als zweifelhaft angesehen.

Von der circumscripten Form unterscheidet sich die progressive u. a. durch Bevorzugung der Rumpfmuskulatur. Es wird nur die willkürliche Muskulatur ergriffen (Rosenstirn, Blenkle). Mimische Gesichtsmuskeln, Zunge, Gaumen, Zwerchfell, Genital-, Perineal- und Sphinkterenmuskulatur, sowie das Herz bleiben anscheinend stets verschont. Mit Ausnahme vielleicht der mimischen Gesichtsmuskulatur sind das alles willkürliche Muskeln, die zum größten Teil auch reflektorisch in Bewegung gesetzt werden. Das Herz untersteht ja überhaupt nicht der Willenstätigkeit. Vielleicht ist in diesem Verhalten eine gewisse gegensätzliche Correlation zum vegetativen System zu erblicken.

Die Verknöcherung schreitet in Intervallen von verschiedener Dauer stetig fort und kommt nie ganz zum Stillstand, obgleich teilweise Rückbildungen beobachtet worden sind. Wieweit nun das Trauma als ursächliches Moment bei der Myositis ossificans progressiva in Frage kommen kann, ist bis jetzt noch wenig geklärt. Oft wird jede Verletzung in Abrede gestellt. Die Angaben lauten dann dahin, daß überhaupt keine wahrnehmbare Ursache beobachtet worden sei. Vielfach wird das Auftreten nach fieberhaften Krankheiten bemerkt, besonders nach Infektionskrankheiten (Bauer: nach Scharlach, v. Eiselsberg: nach Variola, Schiff: nach Masern, Freijka: nach Grippe, Angina, Schnupfen).

Oft allerdings wird ausdrücklich erwähnt, daß der Patient sich kurz vorher verletzt habe, am häufigsten durch Fall oder Stoß. Solche Verletzungen leiten dann auch oft neue Schübe ein. Von Biegel wird ein Fall angeführt, wo nach schwerer Zangengeburt mit starker Hämatombildung 3 Monate später die erste Verknöcherung aufgetreten sei. Die Theorie von Ewald, wonach die durch Verletzung eines Gelenks ausströmende Synovia als Reiz die Knochenbildung anregen sollte, ist wohl gänzlich aufgegeben worden. Dazu gehört schon eine recht heftige Verletzung, und daß es ohne solche zu Knochenbildung kommen kann, steht schon lange fest. Andererseits läßt es sich nicht von der Hand weisen, daß gerade geringe Verletzungen durch Stoß oder Fall bei kleinen Kindern zu den alltäglichen Vorkommnissen gehören und nur die allerwenigsten derartigen Zufälle eine anamnestische Beachtung finden. Ist aber durch ein kleines Trauma einmal der Anstoß gegeben und eine Knochenbildung entstanden, dann wirkt diese weiterhin als Fremdkörper, ähnlich wie der Zahnstein im Paradontium, als auslösender Reiz. Ganz abgesehen davon nimmt die Bewegungsbehinderung bei fortschreitender Verknöcherung ständig zu, und durch die dadurch veranlaßten uncoordinierten Ausgleichsbewegungen ist wieder eine weitere Möglichkeit für kleine indirekte Traumen in der Muskulatur und im Bindegewebe gegeben. Eine auslösende Veranlassung kann dem Trauma also hier bestimmt nicht abgesprochen werden. Ich habe schon zu Anfang darauf hingewiesen, welche Schwierigkeiten sich durch die Seltenheit der Fälle für den Vergleich vieler lückenloser Anamnesen ergeben. Dazu kommt auch der schleichende Krankheitsverlauf, der sich über ein normales Menschenalter hinziehen kann. Die Gelegenheit, die Entwicklung der Krankheit von Anbeginn an zu verfolgen, wird daher in den seltensten Fällen geboten sein.

Für eine gewisse Beziehung zum Trauma spricht auch die Erkenntnis über die pathologischen Vorgänge, wie sie jetzt seit der Zusammenfassung von Rosenstirn wohl allgemein als maßgebend anerkannt wird. Ich erwähne hier im Zusammenhange zuerst die capilläre interstitielle Blutung, die den Prozeß der Knochenbildung einleitet und die nach Rosenstirn genau der primären Hämorrhagie bei der traumatischen Form entspricht.

Wenn man nun auch für die meisen Fälle diese Blutungen nicht als traumatisch bedingt, sondern als auf Grund angeborener Minderwertigkeit der Capillaren spontan entstanden auffaßt, so ergibt sich doch aus der Identität der Erscheinungen der Blutung eine Analogie mit dem Trauma. Zudem ist ja die traumatische Veranlassung, jedenfalls als Auftakt zu den einzelnen Schüben, sicher erwiesen. Die Krankheit kann jahrelang auf demselben Status verharren, ja zum Teil Rückgänge zeigen; dann tritt plötzlich wieder eine weitere Schwellung auf, die in der Folge zur Verknöcherung führt. Als Veranlassung zu diesen neuen Schüben wird auch häufig eine Verletzung angegeben. Es ist also anzunehmen, daß sich, angefangen von der nur mikroskopisch wahrnehmbaren kapillaren Blutung bis zu einem in die Augen fallenden Bluterguß nach schwerer Verletzung, alle nur denkbaren Uebergänge finden ließen, wenn man überhaupt die Möglichkeit zu einer so eingehenden Beobachtung gewinnen könnte.

Diese kleinen interstitiellen Blutungen nun, bilden jedesmal die Voraussetzung für eine Wucherung und metaplastische Umgestaltung des Bindegewebes. Es entsteht in der nächsten Umgebung des Blutergusses um diesen herum ein Wall fibrillären Bindegewebes. Die eigentliche Muskelsubstanz ist nur passiv beteiligt. Sie geht zugrunde und in der ganzen nekrotischen Masse findet, ausgehend von dem neugebildeten Keimgewebe, das sich wie embryonales Gewebe verhält, die Knochenbildung statt. Das Blut selber nimmt keinen tätigen Anteil an der Bildung, sondern zeigt nur eine morphologische Umwandlung der roten Blutkörperchen, die in der Folge im umschließenden Knochen aufgehen. Diese Erscheinung entspricht genau dem pathologisch-anatomischen Vorgang, wie ihn Gruber für die Myositis ossificans circumscripta festgestellt hat. Rosenstirn weißt ausdrücklich auf die prinzipielle Identität beider Erscheinungen hin. Er will für die Krankheit daher auch als korrektere Bezeichnung Fibrocellulitis ossificans progressiva eingeführt sehen, als Ausdruck dafür, daß nicht der Muskel an sich, sondern das Bindegewebe als Bildungssubstrat anzusehen ist. Er hat auch als erster bei seinem eigenen Fall Knochenbildungen in der Haut, also vollständig ohne Zusammenhang mit der Mus-

kulatur, auftreten gesehen, als sicheren Beweis dafür, daß die Knochenbildung rein bindegewebigen Ursprungs sein muß.

Die Blutaustritte sind es auch, die durch den Kalkgehalt die Bildung von Kalkdepots anregen. Die Verknöcherung kann nämlich, wie Poscharissky nachgewiesen hat, in allen Organen auftreten, wenn dort Kalkdepots durch Gewebsnekrose entstanden sind: an Blutgefäßen, Herz, Lunge, Leber, Lymphdrüsen und anderen Organen. Das Primäre ist die Nekrose. Durch den Eiweißabbau wird sodann die Kalkablagerung gefördert und das Kalkdepot in der Folge auf anaplastischem Wege organisiert und in Knochen umgewandelt.

Es lag natürlich nahe, auf Stoffwechselanomalien zu fahnden und vor allem ist man bestrebt gewesen, den Kalkstoffwechsel der betreffenden Kranken zu untersuchen. Die Abweichungen vom Normalen sind aber minimal und unsicher in der Deutung. Koontz fand den Kalk- und Phosporgehalt im Blut normal, Weber im Blut Kalkverminderung, Partsch betont, daß man durch die entsprechende Kalkzufuhr mit der Nahrung wohl Kalkablagerungen, nicht aber Knochenbildung erzielen könnte. Rosenstirn leugnet auf Grund seiner Versuche überhaupt irgendwelche diesbezügliche Anomalien des Stoffwechsels. Das Verhalten des Blutes ergab auch in bezug auf die morphologischen Bestandteile keine wesentlichen Abweichungen (Wiesenthal).

Das Problem des Kalkstoffwechsels führte weiter dazu, die Beziehungen der Knochenbildung zum Nervensystem zu untersuchen. Die Frage, ob eine Trophoneurose vorliegen könnte, ist besonders in letzter Zeit immer wieder angeschnitten worden. Daß trophische Störungen in Abhängigkeit vom Zentralnervensystem gerade an Knochen festgestellt worden sind, ist sicher, doch kann damit nur ein Abbau der Knochen, die Atrophie, die ja sicher bei vielen Zentralnervenkrankheiten beobachtet worden ist (Nonne) erklärt werden, nicht aber eine Knochenneubildung. Neuerdings ist eine Beziehung zum vegetativen Nervensystem häufig herangezogen worden (Weber, Frejka) und sind Anomalien in der Funktion der endokrinen Drüsen vermutet worden. Serebrow fand bei einem Fall, der hochgradige Verknöcherung aufwies, bei der Autopsie Veränderungen

an Schilddrüse und Ovarium, auch ließ sich das Vorhandensein der Epithelkörperchen nicht nachweisen. Sichere Anhaltspunkte für eine gesetzmäßige Beteiligung der endokrinen Drüsen und des vegetativen Systems sind bisher nicht aufgedeckt worden.

Seit der Begründung der Metaplasielehre, die dem Sinne nach dem entspricht, was Münchmeyer annahm, als er die Myositis ossificans als Entzündungsvorgang bezeichnete, ist man wohl allgemein davon abgekommen, sie als eine Tumorbildung zu betrachten, so wie Virchow das forderte. Virchow hat allerdings nur von einer Mittelstellung zwischen Entzündung und Neoplasma gesprochen, und auch Gruber gibt zu, daß der atopische Knochen als Dauergewebe wohl als Produkt einer Entzündung, aber doch morphologisch als ein richtiges Organoid zu gelten habe. Es wäre nicht zu leugnen, daß dadurch ein Berührungspunkt zwischen entzündlichem Produkt und blastomatös gewuchertem Produkt gegeben sei, wie dies Virchow bereits anerkannt hatte.

Viele wollen den Begriff der Entzündung nicht gelten lassen, weil wohl eine Schwellung vorhanden sei, die Röte, Hitze und die Schmerzen aber fehlen könnten. Blenkle stützt sich dabei auf die Erfahrungen an seinem eignen Fall. Hier muß es natürlich der individuellen Auffassung überlassen bleiben, wie weit man den Begriff der Entzündung gelten lassen will.

Die unmittelbaren Vorgänge bei dem Zustandekommen der Knochenbildung sind jetzt soweit geklärt, daß man zum mindesten den Weg für die weitere Erforschung dieses Gebiets klar vorgezeichnet sieht. Anders steht es mit der Begründung der tieferen Ursachen, und die Frage, auf welcher Grundlage solche Veränderungen möglich seien, führt fast zwangsläufig zur Annahme einer angeborenen Disposition, wie sie schon Virchow gefordert hatte, indem er von einer knochenbildenden Diathese sprach. Alle mechanischen Erklärungen haben auch bisher vollständig versagt und die Annahme einer angeborenen Diathese scheint sich allgemein durchzusetzen.

Es ist ja verständlich, daß dem exakten Forscher der Begriff der Disposition unbequem sein muß. Er klingt nach einer wissenschaftlich gefärbten Ausrede und bedeutet neben den mechanisch präzisierbaren Formen eigentlich ein „Ignoramus".

Und doch halte ich ihn für wissenschaftlich richtig. Auch wenn man ihn als ein Ignoramus auffaßt, bezeichnet er zum mindesten eine Abgrenzung des erforschten Gebietes gegen ein noch zu erforschendes oder gar solche Gebiete, die jenseits aller unserer Forschungsmöglichkeiten zu liegen scheinen. Wissenschaftlich untersuchen können wir nur die Bedingungen, unter denen etwas in der Natur vor sich geht, niemals aber die eigentlichen Beweggründe zu diesem Geschehen. Und zwar können wir diese Bedingungen nur soweit untersuchen, wie wir mit unseren Sinnesorganen, auch mit Hilfe unsrer mechanischen Hilfsmittel, reichen können. Die letzten Ursachen werden uns immer verschlossen bleiben und „erklären" können wir die Naturerscheinungen niemals. Es ist ja möglich, daß gerade die jetzt neu aufblühende Konstitutionsforschung unser Wissen von der Art solcher Vorgänge noch gewaltig bereichern wird. Es wird sich aber immer nur um die Feststellung der Vorgänge, nie aber der Beweggründe handeln können. Wenn wir sagen, „es liegt hier eine individuelle Disposition vor", so ist das der Ausdruck für den Tatbestand, daß nach unsrer Beobachtung keine mechanisch deutbare Ursache festzustellen war und das Leiden sich bei dem einzelnen Individuum ohne Zusammenhang mit irgendwelchen hereditären oder generellen Abhängigkeiten darstellt. Das ist wissenschaftlich korrekt, weil es die Krankheit an den Platz stellt, der unserem heutigen Wissen entspricht. Diesen Tatbestand anzuführen, ist wichtig, denn er bildet die notwendige Unterlage für weitere Forschungen.

Die ständige Begleiterscheinung der Myositis ossificans progressiva sind Degenerationserscheinungen, besonders der Daumen und Großzehen. Häufig finden sich auch Störungen im Wachstum, geistige Minderwertigkeit, Idiotie und andere degenerative Abweichungen vom Normalen. Rosenstirn ist fest davon überzeugt, daß diese Degenerationszeichen und besonders die Mikrodaktylie nie fehlen. Werden sie in den Angaben der Autoren vermißt, so wäre das auf mangelhafte Beobachtung oder darauf zurückzuführen, daß diesen Erscheinungen kein Wert beigelegt worden sei.

Es ist von vielen Autoren versucht worden, das Zustandekommen dieser Mißbildungen, die auch ohne das gleichzeitige

Vorkommen von Myositis ossificans beobachtet worden sind, so zu deuten, als könnten sie durch Verletzungen oder ähnliche Einflüsse während des uterinen Lebens zustande gekommen sein. Es ist auch die abweichende Lage der Epiphysenkerne in den Metatarsalknochen, wie sie bei solchen Mißbildungen vorkommt, zu einer mechanischen Erklärung herangezogen worden. Rosenstirn zitiert dagegen Koehler, der sich seinerseits auf Henle beruft, und dartut, wie ein analoger Befund bei den Epiphysenkernen der Cetaceen auf eine regressive Metamorphose hinweist, also eine Genese, die nur endogen gedeutet werden könnte. Diese Parallele nicht pathologischer Vorgänge in der freien Natur bedeutet aber eine klare Widerlegung einer mechanischen Auslegung derartiger Bildungen. Sie sind eben individuell im Keime angelegt und das „wie" und „warum" entzieht sich völlig unserer Kenntnis.

Für die Myositis ossificans progressiva ist in den wenigsten Fällen hereditäre Belastung nachgewiesen worden. Es handelt sich eben um eine individuelle Anlage, was auch mit der Seltenheit der Fälle in Einklang steht. Bei den erwähnten Verkrüppelungen, von denen wir oben sprachen, ist aber, soweit sie nicht mit Myositis ossificans zusammen vorkommen, mehrfach festgestellt worden, daß sie in Erbfolge auftreten können. So hatte Matthews (nach Rosenstirn) die Gelegenheit eine wahre erbliche Brachydaktylie durch 5 Generationen zu beobachten.

Dieses gleichzeitige Vorkommen so schwerer angeborener Defekte, für die eine abnorme Keimanlage als einzige Erklärung angeführt werden kann, legt den Schluß nahe, daß die Neigung zu kapillären interstitiellen Blutungen, als Auftakt zum ganzen Verknöcherungsprozeß, ebenfalls in einer angeborenen Minderwertigkeit und gesteigerter Zerreißbarkeit der Capillaren zu suchen sein dürfte, also ganz ebenso in der Keimanlage begründet wäre.

Und wenn bei der progressiven Myositis ossificans einmal ein größeres Trauma mit folgender Hämorragie Knochenbildung verursacht haben sollte, so tut das dem Prinzip dieser Folgerung keinen Abbruch, da auch bei der rein traumatischen Form der Myositis ossificans sich das Moment der Disposition, wie wir sehen werden, nicht vollständig ausschalten läßt.

Die Diagnose der Myositis ossificans progressiva wird wohl nur in den Anfangsstadien Schwierigkeiten machen. Die Schwellungen könnten im Beginn, wenn die Konsistenz es glaubhaft macht, Abszesse vortäuschen und zu Inzisionen Veranlassung geben, wie bei dem Fall, den Rosenstirn anführt (berichtet von W. H. Stewart und Louis Friedmann). Es können aber auch Abzeßbildungen den Prozeß einleiten (Wiesenthal). Eine Komplikation mit Spondylitis berichtet Healy. Er will hier eine Form der Marie Strümpellschen Krankheit annehmen. Henderson führt einen Fall an, bei dem zuerst Wirbelkaries angenommen wurde.

Die Prognose ergibt sich bei der Myositis ossificans progressiva aus dem Verlauf, der wie bereits gesagt, ein beständiges Fortschreiten zeigt und nie zur Ausheilung kommt. Eine direkte Lebensgefahr ist nicht gegeben, wohl aber kann der Patient in die Gefahr des Verhungerns kommen, wenn das Oeffnen des Mundes durch Uebergreifen des Prozesses auf die Masseteren (was nach Rager in ⅓ der Fälle vorkommt) erschwert oder ganz unmöglich gemacht wird. Auch kann durch die Verknöcherung am Brustkorb die Atmung derartig behindert werden, daß Lungenerkrankungen als sekundäres Leiden sich leicht einstellen und den Tod herbeiführen können. Der Ausgang in Tuberkulose ist denn auch nichts seltenes (Serebrow).

Die Therapie ist völlig machtlos (Rosenstirn). Operationen kommen in Frage, soweit es sich um Vereiterung der Knochengebilde handelt, oder wenn man eine bessere Stellung der fixierten Gliedmaßen erreichen will (Grant). Bei hochgradiger Verknöcherung der Masseteren sind Zahnextraktionen nötig, um einen Zugang zum Munde zu schaffen. Nach Lorenz hat Braun ein Stück Alveolarfortsatz resezieren müssen, um die Zuführung von Nahrung zu ermöglichen. Sonst sind Operationen nach Möglichkeit zu vermeiden.

Auch die anderen therapeutischen Maßnahmen sind völlig wirkungslos. Wärme in Gestalt heißer Bäder und Diathermie wird wohl subjektiv am angenehmsten empfunden und neben Vermeidung aller Reize und Verletzungsmöglichkeiten das einzige therapeutische Mittel darstellen, dessen Anwendung jederzeit geboten ist. Röntgenbestrahlung wurde viel empfohlen (Josserand und Horand). Rosenstirn hat aber nur eine An-

regung der Knochenbildung damit erreicht und warnt vor der Anwendung. Daß Massage nicht am Platze ist, ergibt sich schon aus der Regel, alle Reize nach Möglichkeit beiseite zu lassen. Neuerdings hat Karell Einspritzungen mit Pepsin Preyl versucht. An den Stellen, wo injiziert wurde, traten angeblich keine neuen Knochenplatten auf. Eine Angabe, die vielleicht Bedeutung hat, macht Frölich. Er ist von der Tatsache ausgegangen, daß Zuckerkranke, bei denen Knochenbrüche schlecht heilen und Rhachitiker mit ihrer schlechten Knochenbildung an einer relativ hohen Uebersäuerung leiden. Daher hat er es bei Myositis ossificans progressiva mit einer Acidosetherapie versucht. Er gab täglich 30 bis 40 g Eiweiß, 30 g Kohlehydrate und 140 g Fett. Angeblich traten bei dieser 1½ Jahr lang durchgeführten Diät keine neuen Ossifikationen auf und das Kind erlangte eine gewisse Beweglichkeit wieder. Denkbar ist es immerhin, daß diese an sich nicht empfehlenswerte Diät in diesem Fall, wo man auf paradoxe Reaktionen gefaßt sein mußte, günstige Wirkungen zeitigen konnte. Wie wir sahen, hat aber der Stoffwechsel bei diesen Kranken eigentlich nie hervorstechende Anomalien dargeboten. Auch Koontz empfiehlt eine ähnliche Diät, reich an Fett, arm an Kohlehydraten.

Da alle anderen therapeutischen Maßnahmen bisher versagt haben, und das Stoffwechselproblem bei der Myositis ossificans bisher noch nicht geklärt ist, müßte man in jedem Fall die diätetischen Maßnahmen wenigstens versuchen. Bei leichteren Fällen und im Beginn der Krankheit wäre hiermit vielleicht ein gangbarer Weg gegeben.

Die Verbreitung der Krankheit nach Rasse und Klima bietet nichts Erwähnenswertes. Ich habe nur zwei Fälle für die Tropen gefunden (Krishnamurti: Indien und Rankin: Brasilien, Negermädchen).

Zum Schluß sei noch gesagt, daß die Krankheit auch bei Tieren beobachtet worden ist. Bei Schweinen kommt sie nach Kastration vor, und Rosenstirn führt den ausführlichen Bericht über Myositis ossificans bei einem Pferd und einem Hund an. Interessant ist es im letzteren Fall, daß es sich um einen edlen, zweimal mit dem ersten Preise ausgezeichneten Hühnerhund handelte. Die Frage liegt hier nahe, ob es sich nicht hier um

einem Fall von hochgradiger Degeneration durch Ueberzüchtung, trotz gänzlichen Fehlens sichtbarer körperlicher Anzeichen, gehandelt haben mochte.

II.

Von der Myositis ossificans progressiva sind von Küttner alle Formen, die keinen fortschreitenden Verlauf zeigen und sich auf gewisse umgrenzte Gebiete beschränken, als Myositis ossificans circumscripta abgetrennt und zusammengefaßt worden. Küttner unterscheidet drei große Hauptgruppen: 1. die traumatisch bedingten, 2. die Formen, bei denen sich ein Trauma nicht nachweisen läßt, 3. die Myositis ossificans neurotica.

Ich nehme die neurotische Form vorweg, weil sie, wie Küttnner hervorhebt, deutlich Uebergänge zur progressiven Form erkennen läßt, worauf ich noch später zurückkommen werde. Diese Erkrankung tritt im Verlauf von angeborenen Mißbildungen, z. B., Spina bifida auf, worin sie eine entschiedene Analogie mit dem Vorkommen von angeborenen Mißbildungen bei der progressiven Form zeigt. Ferner bei Tabes, Syringomyelie, Myelitis transversa und Dementia paralytica; auch hat Drehmann in letzter Zeit einen Fall nach Poliomyelitis beschrieben, mit dem Bemerken, daß ihm frühere Veröffentlichungen über dies Vorkommen noch nicht bekannt geworden seien. Die Verknöcherung trat im Verlauf der Krankheit bei einem zweieinhalbjährigen Knaben nach dem Anfall in der linken Hüfte auf und blieb noch nach Verschwinden der Lähmung zurück. Desgleichen erwähnt Gruca die Littlesche Krankheit als primäres Leiden. Abgesehen nun von den angeborenen Mißbildungen und einem von Geburt an bestehenden Nervenleiden, wie der Littleschen Krankheit, sehen wir also die neurotische Form immer nur als Folge oder Begleiterscheinung eines vorzugsweise in mittleren Jahren auftretenden Nervenleidens erscheinen. Das Nervenleiden ist erworben und man kann sicher annehmen, daß die Myositis ossificans ohne die primäre Erkrankung nicht aufgetreten wäre. Das disponierende Moment ist also hier erst durch das Nervenleiden geschaffen worden. Die Frage nach dem Trauma verlangt natürlich eine Unterscheidung in Traumen, welche das Grundleiden verursacht haben konnten, und solche,

welche den Verknöcherungen als direkte Ursache vorangegangen sein mochten. Als Beispiel mag ein Fall gelten, den Meyer mitteilt, wo eine Compressionsfraktur des 11. Brustwirbels und Kontusion des Rückenmarks in Höhe des 1.—3. Lendenwirbels vorlag. Es bestand Paraplegie beider Beine, Mastdarm- und Blasenstörung. Es trat sekundär eine symmetrische Knochenbildung in Quadriceps und Fascia lata mit hochgradiger Atrophie der gelähmten Beine auf. Zehn Monate später entwickelte sich eine ausgedehnte Steinbildung in den Nieren. Das Trauma hat hier also das Nervenleiden bedingt und auf Grund der damit auftretenden schweren Störungen motorischer und trophischer Art ist es dann zu den Verknöcherungen gekommen. Ebenso sind auch die Fälle zu beurteilen, die Israel nach Schußverletzung neben der Wirbelsäule in Höhe des 9. Brustwirbels und Geldmacher nach Fraktur des 2. Brustwirbels beobachtet haben. In beiden Fällen entwickelten sich weitab von der Stelle des ursprünglichen Traumas an den gelähmten Beinen ausgedehnte Verknöcherungen.

Außerdem kommt dem Trauma auch entschieden eine direkte auslösende Rolle bei der Entstehung der Ossifikationen zu. Patienten, die durch Lähmungen in ihren Bewegungen stark behindert sind, haben natürlich reiche Gelegenheit, sich zu verletzen, abgesehen davon, daß diese Verletzungen wegen der oft hochgradig abgestumpften Sensibilität von den Patienten selber nicht empfunden und auch von der Umgebung übersehen werden können. Bei solchen Patienten ist ja auch die Gelegenheit zu indirekten Traumen durch unkoordinierte Ausgleichbewegungen ganz besonders gegeben. Es kann dabei sehr leicht zu den bei Besprechung der Myositis ossificans progressiva geschilderten kapillären interstitiellen Blutungen kommen, die als Vorbedingung für das Zustandekommen der Verknöcherungen erwähnt wurden. Vielleicht spielen hier übrigens auch trophische Störungen durch Kalkabbau bei der häufig gleichzeitig auftretenden starken Knochenatrophie eine Rolle. Solche für die Patienten und für die Umgebung nicht auffällige indirekte Traumen leichten Grades, sind ja auch bei völliger Bettruhe, unter scheinbarer Vermeidung jeglicher wahrnehmbarer Verletzung möglich, wie bei einem Fall, den Goldberg mitteilt.

Von allen Fällen der folgenden Gruppe unterscheidet sich die Myositis ossificans neurotica dadurch, daß sie nie eine Tendenz zu Rückbildung zeigt (Küttner, Israel). Außerdem treten die Verknöcherungen nicht selten multipel und symmetrisch auf. Küttner zitiert eine Notiz von Strauß über einen Paralytiker, bei dem allmählich die ganze Muskulatur befallen wurde. Damit nähert sich die Myositis ossificans neurotica auffallend der progressiven Form und stellt gewissermaßen einen Uebergang zu dieser dar. Der große prinzipielle Unterschied zwischen beiden Formen wäre in der Disposition zu sehen, die, wie schon erwähnt, bei der neurotischen Form zum größten Teil erworben, bei der progressiven aber stets angeboren ist.

Die Therapie muß sich bei der Myositis ossificans neurotica ganz nach dem Grundleiden richten, das in den meisten Fällen wohl nicht nur als Ursache, sondern auch in den klinischen Erscheinungen für die Wahl der praktischen Maßnahmen ausschlaggebend sein wird.

Die verschiedenen Fälle der Myositis ossificans circumscripta, bei denen ein Trauma als ätiologisches Moment sicher ausgeschlossen werden kann, sind nicht zahlreich und meist auch so wenig sicher begründet, daß sich für diese Gruppe schwer eine allgemein gültige Gesetzmäßigkeit aufstellen läßt. Man könnte hier vielleicht die Fälle anreihen, die durch Infektionen, metastatische Abscesse und Phlegmonen (Gruca) hervorgerufen worden sind. Noble erwähnt die Verknöcherungen auf der Basis eiternder Wunden, wie sie im Kriege beobachtet wurden. Die Eiterung dürfte hier die direkte Veranlassung sein und nicht das ursprüngliche Trauma. Ob der von Oddi mitgeteilte und vielzitierte Fall einer Knochenbildung nach mehrfachen Chininjektionen in die Glutealgegend als auf chemische Reizung erfolgt oder traumatisch zu deuten ist, darüber ließe sich streiten. Gläßner demonstrierte einen Fall von spontaner Ellbogenluxation bei einer Polymyositis, wonach sich eine Myositis ossificans entwickelt hatte. Auch dieser Fall kann sowohl als traumatisch, als auch als infektiös verursacht angesehen werden.

Es wären hier noch die paraarthritischen Knochenbildungen anzuschließen, wie sie sich in der Nachbarschaft von Arthritis

deformans entwickeln können. Gruca führt vier solcher Fälle an, nach seiner Angabe als erster aus eigener Beobachtung. Auch Scott erwähnt zwei Fälle bei Arthritis coxae, die er als „eigenartig" bezeichnet. Ich will hier noch einen Fall von Hein im Zusammenhange mit den mit Arthritis deformans kombinierten Fällen erwähnen, obwohl die auslösende Ursache hier beidemal ein Trauma war.

Es bestand hier eine Myositis ossificans am linken Ellenbogen, die nach einer Luxation entstanden war. Acht Jahre nach Beginn der ersten Verletzung zog sich der Patient eine leichte Quetschung des rechten Ellenbogens zu, worauf sich dort eine mächtige Arthritis deformans entwickelte. An demselben Individuum konnten sich also aus ähnlicher Veranlassung zwei verschiedene Formen der Gewebsumbildung entwickeln. Hein glaubt in diesem Fall die Annahme einer angeborenen Diathese als Voraussetzung für die Entstehung dieses Leidens nicht entbehren zu können.

Atopische Knochenbildungen, auch ohne traumatische Veranlassung, sind übrigens in allen möglichen Organen beobachtet worden. Vorzugsweise an Stellen, wo bereits Verkalkungsherde vorlagen, an die sich die Knochenbildung anschließen konnte, so z. B. in der Lunge und in Lymphdrüsen. Der Fall, den Zoege von Manteuffel beobachtet hat, wo es sich um Knochenbildung in einem arterio-venösen Aneurysma der Art. u. Vena femoralis profunda handelte, ist nach Küttner unter die Fälle chronischer traumatischer Fremdkörperreizung zu setzen (ähnlich der Verknöcherungen um eine eingedrungene Stopfnadel). Dagegen ist der Fall von Martenico Baschi, wo nach einer Broncho- Pneumonie eine Myositis ossificans im Oberarm mit Uebergreifen auf den Unterarm aufgetreten war, wie er selbst glaubt, annehmen zu müssen, als toxisch-trophische Schädigung aufzufassen. Es hatte sich allerdings als Vorstadium ein 6—8 cm langes Blutextravasat gebildet, dem man ebenfalls eine ätiologische Mitwirkung bei der Knochenbildung zuerkennen muß. Seeliger erwähnt die sekundäre Verknöcherung einer Pleuraschwarte und einen Fall von Knochenbildung in der Wand einer Hämatocele testis.

Ich wende mich jetzt der Gruppe der circumscripten Formen zu, die ihre Entstehung einem ausgesprochenen Trauma zu verdanken haben. Es mögen hier die Verknöcherungen nach einmaliger Einwirkung stumpfer Gewalt wie Stoß, Fall, Hufschlag, Pferdebiß und Schußverletzungen als häufigste Ursache zuerst zur Besprechung kommen. Ihnen anschließen möchte ich die Verknöcherungen nach mehrmaligem stumpfen Trauma und die durch chronische Schädigungen, meist beruflicher Art, hervorgerufenen Fälle erwähnen, weil Küttner die Trennung dieser Gruppen wegen der vielfachen Uebergänge der einzelnen Formen prinzipiell ablehnt. Die Fälle, bei denen mehrfache stärkere Traumen schließlich die Bildung von Knochen zur Folge hatten, sind viel seltener, als die nach einmaliger traumatischer Einwirkung. Die vielerwähnte Statistik von Hans Schulz gibt nur 64 von 296 Fällen an, bei denen ein mehrfaches Trauma einwandfrei nachgewiesen werden konnte. Painter erwähnt solch einen Fall bei einem Fußballspieler. Die Verletzungen betrafen Oberschenkel und Knie und waren von einem Intervall vollkommener Herstellung getrennt, bis sich die Verknöcherung schließlich einstellte.

Es sind gerade die Erfahrungen beim Militär, die die Kenntnisse über diese Fälle der Myositis ossificans sehr bereichert haben, denn bei den militärischen Uebungen ist ja reichliche Gelegenheit zu derartigen Traumen gegeben.

Schon die Benennungen der verschiedenen Verknöcherungsprodukte, wie Exerzier-, Bajonettier- und Reitknochen verraten die Entstehung bei Gelegenheit militärischer Uebungen. Eine Trennung dieser Verletzungen in solche, die durch einmalige starke Gewalteinwirkung und solche, die durch mehrfache Schädigungen entstanden sind, hält hier besonders schwer. Der Reitknochen entsteht in der Regel als chronische Berufskrankheit, oft unbemerkt von seinem Träger, durch die Einwirkungen dauernder kleiner Schädigungen. Er kann aber auch nach einmaligem heftigen Trauma auftreten. Küttner führt solch einen Fall an und auch Scott berichtet neuerdings von zwei Fällen, die, einmal durch Sturz vom Pferde und einmal beim Ausbrechen des Pferdes durch Satteldruck oder unkoordinierte Reflexbewegung entstanden waren. Als Kombination von Reit-

und Exerzierknochen wird von Ludwig (nach Lorenz) der im Vastus lateralis durch beständiges Aufschlagen des Kavalleriesäbels entstandene Muskelknochen angesehen. Der Exerzierknochen, das Produkt chronischer Berufsschädigung, ist verschwunden, dagegen der Bajonettierknochen an seine Stelle gerückt, dessen Entstehen fast immer auf einmaliges heftiges Trauma, den Bajonettstoß, zurückzuführen ist. Eine Zusammenstellung Hammers von Fällen, die beim Militär gesammelt wurden, ergibt bei insgesamt 20 Fällen: 7mal Hufschlag, 3mal Prellung, 2mal Schußverletzung, 1mal Sturz vom Pferde, 1mal Stichverletzung, 2mal Luxationen, 2mal kein Trauma. Einer der zwei letzterwähnten Leute gab aber später doch an, durch Aufschlagen des Schanzzeugs auf den Oberschenkel vielfache Prellungen erlitten zu haben. Daß ein nicht erhebliches Trauma oft auch ohne zureichenden Grund nicht angegeben wird, ist eine bekannte Tatsache. Der Lokalisation nach überwiegt der Oberschenkel als weitaus exponiertester Teil. Danach kommt die Beugemuskulatur der Oberarme, als seltenes Vorkommnis führt Hans Cohn eine Verknöcherung des Pectoralis minor an. Knochenbildung ist aber in jedem Muskel möglich, wenn das Trauma specifisch ist und der Gewebsdruck durch ein Blutextravasat oder Oedem den optimalen Bedingungen dafür entspricht (Gruber, Throl). Die chronisch-traumatische Veranlassung, wie sie bei Bierfahrern durch Auffangen der Fässer mit dem Oberschenkel, bei den Feilenhauern und Schustern durch Einstemmen des Handwerkszeugs in die Leistenbeuge gegeben ist (ossa präpubica, Virchow), bildet schließlich ein Analogon zum Exerzierknochen, als typisches Berufsleiden.

Zu den Verletzungen durch einmalige stumpfe Gewalt wären auch die Schußverletzungen zu rechnen. Soweit sie Zentralnervenleiden durch Verletzung des Rückenmarks veranlaßt haben, habe ich sie schon besprochen. Aber auch im Verlauf des Schußkanals auftretende Verknöcherungen als direkte Folge sind im Weltkrieg nicht selten beobachtet worden. (Morley). Pförringer führt auch eine enorme Ossifizierung nach Schußbruch durch die Mitte des Oberarms an. Er glaubt in diesem Fall eine ungewöhnlich starke Abhebelung des Periosts als Ursache ansehen zu müssen.

Relativ selten sind Verknöcherungen im Muskel durch Verletzungen mit scharfen Gegenständen, bei denen also keine erhebliche Gewebszerstörung mit nachfolgender Necrose stattfinden konnte, durch Messerstiche, Glassplitter, Schnittwunden usw. Hammer führt auch einen Fall an, den ich bereits erwähnt habe (Stichwunde). Die merkwündigsten derartigen Fälle sind die Verknöcherungen, wie sie nach Bauchoperationen in der Operationsnarbe beobachtet worden sind.

Es handelt sich ja hier um völlig glatte Schnitte, die noch dazu unter allen Kautelen der Asepsis und mit möglichster Vermeidung jeder Quetschung des Gewebes ausgeführt sind. Diese Muskelknochen liegen vollständig frei im Muskel und die Lokalisation ist hier derart, daß jede nahe Nachbarschaft von Skelettknochen, mithin auch jede Beteiligung des Periosts bei der atopischen Knochenbildung wegfällt. Sie bilden deshalb ein besonders schwerwiegendes Argument gegen die Annahme einer periostalen Genese, worauf ich noch weiter unten zurückkommen werde. Es handelt sich dabei um Knochenspangen von Rippenstärke, wie bei dem Fall, den Galagher mitteilt. Diese Bildungen sind gar nicht so selten. Bowen führt 13 Fälle an und Wyropajeff 4 Fälle aus eigener Beobachtung.

Die praktisch wichtigste Gruppe der Myositis ossificans traumatica bilden die Fälle nach Luxationen. Sie sind beobachtet worden nach Luxatio humeri posterior, Luxatio claviculae supraacromialis und Luxatio femoris iliaca, wofür Neupert und Strauß aus neuerer Zeit (1927) je ein Beispiel eigener Beobachtung anführen. Weitaus die wichtigsten Fälle sind aber die nach Luxationen des Ellenbogens auftretenden Verknöcherungen im Musculus brachialis, weil sie in der Mehrzahl dieser Luxationen, und zwar vorzugsweise nach Repositionen, die technisch kunstgerecht ausgeführt sein können, auftreten. Windt hat in 80% seiner Fälle eine Myositis ossificans beobachtet. Die Repositionen wurden sogar als wesentliches ätiologisches Moment angesehen, doch sind auch genügend Fälle ohne vorangegangene Reposition beschrieben worden. In keinem Falle ist aber das Unterlassen der Reposition als Veranlassung anzusehen, wie dies auch in einem von Rehberg erwähnten Gutachten zum Ausdruck kommt, wo der erstbehan-

delnde Arzt in Verkennung der Sachlage eine nicht reponierte Ellenbogenluxation durch circulären Gipsverband immobilisiert hatte. Es trat in der Folge eine Verknöcherung ein, doch wurde der Arzt durch das Gutachten von der Schuld am Zustandekommen der Myositis ossificans freigesprochen, weil der Kunstfehler in der Behandlung für das Entstehen der Verknöcherung nicht in Frage kommen konnte.

Die Bevorzugung der Ellenbogenluxationen bei Zustandekommen der Myositis ossificans bildet noch heutzutage den Gegenstand lebhafter Fragen. Glaessner glaubt den Hauptgrund im Bau des Gelenks zu erblicken, und auch Bier spricht von einer besonderen Disposition des Ellenbogengelenks zu Verknöcherungen, wobei die Disposition natürlich in dem Sinn zu denken ist, wie Küttner es für die individuelle Bildung des Processus coracoides beim Zustandekommen des Bajonettierknochens meint — nicht etwa in einer Allgemeindisposition für Muskelverknöcherung im Sinne einer Diathese. Ein Vergleich mit anderen Gelenken und den dazu gehörenden Muskelansätzen ergibt kaum ein Analogon für eine derart gefährdete Lage, wie das für den M. brachialis in bezug auf die spezifische Form der Ellenbogenluxationen nach hinten zutrifft.

Der M. brachialis hat keine Möglichkeit, auszuweichen und so der Ueberdehnung und Quetschung über den dabei vorspringenden Gelenkanteil des Humerus zu entgehen. Bei der Reposition wird dann die Ueberdehnung nochmals wiederholt und so ein weiteres Trauma gesetzt. Es entspricht denn auch meist die Heilungstendenz ziemlich genau den Vorgängen bei der Reposition, indem schnell und leicht reponierte Luxationen die weitaus beste Prognose für die Rückbildung der Verknöcherungen abzugeben scheinen (Machol). Der Anteil, den das Trauma an der Entstehung der Verknöcherung hat, steht hier also ganz im Vordergrunde und das Moment der Diathese tritt ganz zurück. Aber auch Blutergüsse in der Ellbogengegend, auch ohne vorangegangene Luxation, können als auslösender Faktor auftreten. So führt Bier einen Fall an, wo nach Aderlaß, der bei einer Kohlenoxydgasvergiftung nötig wurde, ein im Anschluß daran auftretender großer Bluterguß die Verknöcherung verursacht hatte.

Wenn wir jetzt zusammenfassend die Frage nach der Aetiologie der in allen Fällen auf traumatischer Grundlage entstandenen Verknöcherungen ins Auge fassen, so können wir, anknüpfend an die letzten Fälle nach Luxationen, kaum widersprechen, wenn eine Diathese als prädisponierende Ursache hier einfach geleugnet wird. Grade bei den Ellbogenluxationen überwiegt die Zahl der mit der Myositis ossificans verknüpften Fälle über die andern so sehr, daß man unwillkürlich an eine Regel glauben und die Ausnahmen dort sehen möchte, wo die Verknöcherung ausbleibt. Bei allen anderen Formen aber kann eine Diathese doch nicht gut ausgeschaltet werden. Küttner sagt wörtlich: „wenn wir erklären wollen, warum so unendlich viele Traumen, welche die Muskulatur treffen, doch nur in sehr beschränkter Zahl zu einer Myositis ossificans führen, so kommen wir um das dunkle und dem Forscher so wenig sympathische Moment der Disposition nicht herum". Ich habe schon darauf hingewiesen, daß ich dieses Eingeständnis für keinen Fehler halte. Es grenzt unser Forschungsgebiet auf eine für uns zugängliche Zone ab und überläßt der Naturphilosophie das Gebiet der Spekulation. Erst wenn alle durch die Empirie zu erfassenden Ursachen festgelegt sind, dann käme die Frage nach der Diathese zur Erörterung. Die Erforschung der Konstitution hat eben erst so recht begonnen und eröffnet vielleicht noch breite Möglichkeiten für die Zukunft. Allzuviel läßt sich aber natürlich von einer Erforschung letzter Ursachen auf allen Gebieten der Lebenserscheinungen nicht erwarten. Aber schon die klare Erkenntnis über zur Zeit gegebene Grenzen der Wissensmöglichkeit und die damit gebotene weise Beschränkung wird für einen Meister auf dem Gebiet der Forschung weit mehr als Hilfe, denn als Hindernis empfunden werden.

In den meisten Fällen wird das Trauma als ein auslösendes und nicht verursachendes Moment anzusehen sein, ebenso wird man auch die Rolle der Blutergüsse, Eiterungen und Infektionen zu deuten haben.

Die klinischen Erscheinungen sind sehr mannigfaltig, wie es bei der großen Verschiedenheit der einzelnen Fälle in bezug auf die Art des auslösenden Traumas und den Sitz der Erkrankung nicht anders zu erwarten ist. Fast in allen Fällen kommt

es nach der Verletzung zu einer stärkeren Anschwellung von oft beträchlicher Härte, die dann meistens mehr oder weniger schnell zurückgeht und dann die Aussicht auf baldige vollständige Wiederherstellung zu rechtfertigen scheint. Fast stets wird aber eine auffallende Schwäche der erkrankten Glieder bei sonst relativ geringfügigem Befund festzustellen sein. Die Knochenbildung kann schon 2—3 Wochen nach dem Trauma einsetzen und schreitet in der Regel unter beständiger Abnahme der Schwellung und Verdichtung der Masse stetig fort. Ein Stillstehen des Prozesses scheint aber auch bei völliger Ausbildung des atopischen Knochens, der dann meist das Bild eines richtigen Knochens mit Markraum und Corticalis darstellt, nicht stattzufinden (Machol). Es gehen mit Knochenbildungen auch fast stets Knochenabbauprozesse Hand in Hand. Gruber zitiert Virchow, der irgendwo gesagt habe, der Knochen sei etwas ungemein Veränderliches, und das scheint bei den atopischen Knochen in besonders hohem Maße zuzutreffen. Die Neigung zu Rückbildung ist stets vorhanden (Küttner) und daran zu denken, ist in jedem Fall geboten. Völlig ausgebildete Knochen können wieder resorbiert werden und verschwinden zuweilen unter Herstellung normaler Verhältnisse völlig.

Die Diagnose wird sich wohl in ausgeprägten Fällen, besonders wo die traumatische Veranlassung bekannt ist, nicht schwer stellen lassen. Das Haematom und die Muskelschwiele, die ja auch die Anfangsstadien der Myositis ossificans darstellen, werden sich im weiteren Verlauf als solche erweisen. An die Anfangsstadien der progressiven Form wird man bei fehlendem Trauma immer denken müssen, besonders wenn deutliche degenerative Zeichen im Habitus des Patienten vorliegen. Die Muskelsyphilis wird ebenfalls leicht abzugrenzen sein.

Die größte Schwierigkeit können dagegen die kartilaginösen Exostosen und das Knochensarkom machen. Erstere können meist durch das Röntgenbild scharf unterschieden werden und geben oft schon durch die Difformität des Knochens bei der Inspektion einen deutlichen Fingerzeig für die richtige Beurteilung. Es sind eben Gebilde, die oft multipel auftreten, mehr epiphysär sitzen und wobei der Knochen im morphologi-

schen Verhalten selber mitbeteiligt ist, während die Myositis ossificans sich deutlich vom Knochen abhebt und mit dem Muskel wie verfilzt erscheint (Wetzel), die Exostose aber mit einer glatten Ueberknorpelung gegen den Muskel absetzt.

Viel wichtiger ist das Knochensarkom, vor allen Dingen wegen seiner Gefährlichkeit. Es kann ja nicht abgewartet werden, bis es sich, im Gegensatz zur Myositis ossificans, die meist die Neigung zu Rückbildung zeigt, durch sein beständiges Wachsen als Sarcom kennzeichnet. Andererseits ist die Myositis ossificans ein quoad vitam gutartiges Leiden. Darum muß dem Patienten eine in diesem Falle überflüssige Verstümmelung durch Amputation jedenfalls erspart bleiben. Die Unterscheidung wird noch mehr erschwert durch den Umstand, daß auch das Sarcom in jugendlichem Alter und sehr oft nach einem Trauma auftreten kann. In den ersten 2—3 Wochen nach dem Trauma ist auch die Röntgenuntersuchung nicht zuverlässig. Hier empfehlen die meisten Autoren die Probeexcision (Noble, Lewis) zur Feststellung der Diagnose. Ist die Ossification weiter vorgeschritten, dann ergibt die Röntgenuntersuchung eine sichere Unterscheidung durch die verschiedene Struktur der Knochenbälkchen, die bei Sarkom mehr rechtwinkelig zur Diaphyse, bei der Myositis ossificans mehr parallel gerichtet ist. Zuweilen grenzt sich die Myositis durch eine deutliche helle Zone gegen die Corticalis des Knochens ab, während bei Sarkom eine enge Verbindung mit dem Knochen besteht. Die mehr epiphysäre Lage des Sarkoms gegen die mehr diaphysäre der Myositis ossificans ist nicht in allen Fällen beweisend.

Es kann übrigens vorkommen, daß eine Myositis ossificans in Sarcom übergeht, wie der von Coley durch mehrere Stichproben genau untersuchte Fall beweist. Aber auch das Umgekehrte kann vorkommen, wie der von Paul angeführte Fall aufzuzeigen scheint. Es handelte sich um ein Sarcom, das nach der ersten Operation sich klar als solches erwies. Bei der in der Folge wegen Recidivs vorgenommenen Amputation ergab sich ein Gewebsbild, das unverkennbar einer Myositis ossificans entsprach; es hatte sich hier also eine Myositis ossificans entwickelt, und man muß annehmen, daß das durch die erste Operation gesetzte Trauma die auslösende Ursache dazu abgegeben

haben könnte. Von Chaton et Caillods wird ein Fall gemeldet, bei dem eine necrotisierende Myositis ossificans ein Sarkom vortäuschte und auch erst die Probeexcision die Sachlage aufklärte.

Bei der Therapie der Myositis ossificans traumatica werden, bei der großen Verschiedenartigkeit der Fälle, auch die praktischen Maßnahmen der Aerzte sehr verschiedene sein müssen. Im Vordergrund steht die Frage, ob und wann operativ eingegriffen werden soll. Die anfänglich äußerst lebhaften Hoffnungen, die an die Operation geknüpft wurden und die auch durch anscheinend recht gute Erfolge bestätigt zu werden schienen, sind mit der Zeit einer großen Skepsis gewichen, und heutzutage, wo der Kreis der Erfahrungen auf diesem Gebiet bedeutend erweitert ist, scheinen die meisten Autoren der bereits 1913 von Küttner empfohlenen Zurückhaltung zuzuneigen. Strauß äußert sich bei einem nach Luxatio coxae aufgetretenen Fall von Myositis ossificans in bezug auf die Operation ablehnend, da „erfahrungsgemäß" Recidive erfolgten. Wie wir gesehen haben, ist eine Neigung zu Rückbildung stets vorhanden. Zudem ist die Myositis ossificans in keinem Fall eine lebensgefährliche Krankheit. Man wird schon aus dem Grunde nach Möglichkeit abwarten müssen, außer, wo die Gefahr der Verwechslung mit Sarcom vorliegen sollte. In den Anfangsstadien, und überhaupt, solange noch die Annahme wahrscheinlich ist, daß noch metaplastisch umgestaltetes und daher aktives Bindegewebe, das auf die Operation als auf traumatischen Reiz mit weiterer Knochenbildung reagieren könnte, am Werk ist, wird man ebenfalls abwarten müssen, und den Muskelknochen erst angehen, wenn man einen gewissen definitiven Abschluß in seiner Bildung erreicht glaubt. Da aber der Prozeß nie vollständig zum Stillstand zu kommen scheint, wird auch hier der richtige Zeitpunkt dem Urteilsvermögen des betreffenden Chirurgen überlassen bleiben. Sechs Monate bis ein Jahr werden als frühester Zeitpunkt dazu angegeben (Noble, Frank). Komplikationen und starke Beschwerden können ja sogar bei der Myositis ossificans progressiva chirurgische Eingriffe erfordern (Rosenstirn bei seinem eigenen Fall). Sie sind übrigens bei der traumatischen Form sehr selten (Küttner), jedenfalls solche

ernsterer Natur. Es können aber doch durch Druck auf Nerven und Blutgefäße und andere mechanische Schädigungen, wie auch stärkere Schmerzen, Eingriffe nötig werden. Die Statistiken weisen keine günstigen Ziffern für die Operationserfolge auf (Schulz), doch sind auch aus letzter Zeit mehrfach gute Ergebnisse gemeldet worden (Hunter, Partsch, Morley). Die meisten Autoren berichten über Mißerfolge (Frank, Kausch), vor allem Recidive und treten für die konservative Behandlung ein. Der sicherste Weg scheint in einer Ruhigstellung, Anwendung von Wärme und Vermeidung aller Reize, die neue Knochenbildung erregen könnte, zu liegen.

Die Massage, die früher viel ausgeübt und von vielen Autoren warm empfohlen wurde, scheint heutzutage völlig aufgegeben zu sein — jedenfalls ist sie im Anfangsstadium streng zu vermeiden. Die Analogie mit der Callusbildung, die von einigen Autoren als ein fast identischer Prozeß (Morley) angesehen wird, legt schon einen derartigen Gedanken nahe. Die Verknöcherung des Callus wird ja durch Massage ebenfalls angeregt und befördert. Im späteren Stadium dagegen wird Massage empfohlen, ebenso, wie z. B. Küttner auch von der absoluten Immobilisierung wegen der Gefahr der Fixierung beginnender Kontrakturen, abrät. Hans Schulz sagt: „Oft genug wird darüber geklagt, wie prompt die Verschlechterung nach der Massage auftrat". Die Anwendung von Wärme scheint stets gut zu sein. Fouts berichtet über günstige Erfahrungen mit Diathermie bei einer Myositis ossificans am Oberschenkel. Es wurde 40 Milliampères für 30 Minuten angewendet. Nach 40maliger Anwendung trat völlige Heilung ein.

Die Behandlung mit Röntgenstrahlen wird sehr verschieden beurteilt. Heilungen sind jedenfalls verbürgt (Fouts). Neri will sogar in 10 Fällen nach Ellbogenluxationen in 2—3 Monaten völlige Heilung erzielt haben (Schwinden der Knochenplatten bei voller Beweglichkeit). Andererseits muß man daran denken, daß bei der progressiven Form Röntgenstrahlen eine Knochenbildung direkt anregen können (Rosenstirn). Daher könnte auch bei der circumscripten Form, bei ausgesprochener konstitutioneller Veranlagung, statt einer Besserung, eine Anregung des Prozesses damit erreicht werden.

Diese durch die Diathese gegebene Prädisposition, wird wohl auch in allen Fällen der traumatischen Muskelverknöcherung bei Einleitung einer jeglichen Therapie ganz besonders berücksichtigt werden müssen. Bei den Ellbogenluxationen spielt sie allerdings die geringste Rolle, und es ist überhaupt die Frage, ob sie hier eine Bedeutung haben kann. Für die meisten Fälle hat sie es anscheinend nicht. Dagegen wird sie für andere Fälle von einigen Autoren doch zugegeben (Painter). Es wird dem Trauma oft nur eine auslösende Rolle zufallen, während die Konstitution die Grundlage für das Zustandekommen des Leidens abgibt. Es wäre durchaus denkbar, daß sich Trauma und Disposition in ihrer Anteilnahme an der Aetiologie gewissermaßen umgekehrt proportional verhielten. Je weniger der Patient zu einer atopischen Knochenbildung neigt, desto stärker wird das Trauma sein müssen, damit eine Myositis ossificans zustande kommt. Hat er seiner Veranlagung nach gar keine Neigung dazu, dann wird sie auch bei den gefährlichen Ellbogenluxationen nach hinten ausbleiben, wie das ja auch, wenn auch nur für den geringeren Teil solcher Fälle, feststeht. Der Einwand von Lettenbaur, daß man auf Grund dieser Individuellen Disposition annehmen müßte, nur Leute mit ossificierender Diathese könnten sich Luxationen zuziehen, will mir nicht recht einleuchten, abgesehen davon, daß es mir recht gewagt erscheint, ein rein mechanisches Moment mit einem biologisch-konstitutionellen zu vergleichen. Die Mehrzahl dieser Patienten sind allerdings kräftige und sonst ganz normal erscheinende Menschen, wie sich das schon aus dem Beruf oder der Beschäftigung der Betreffenden ergibt: Soldaten, Sportsleute, Schwerarbeiter usw. Es kann aber nicht geleugnet werden, daß auch unter Athleten sich Menschen finden, die bei größter Funktionsfähigkeit ihres Organismus in bezug auf Kraft und Beweglichkeit schwere Degenerationserscheinungen aufweisen. Es wäre daher keine müssige Aufgabe für die Zukunft, bei allen Fällen von Myositis ossificans traumatica auch nach derartigen Anzeichen zu forschen und genaue Feststellungen in bezug auf den Gesamthabitus des Patienten, das Verhalten seines Nervensystems, Entartungserscheinungen, wenn auch nur geringen Grades, an Zähnen, Haut und inneren Organen, sowie

Abweichungen im Bau der Hände und Füße vom Normalen, wie sie gerade oft sehr muskelkräftige Leute aufweisen, zu machen. Es ergäbe sich vielleicht auch für die Therapie mancher Fingerzeig, zum mindesten könnten Gesetzmäßigkeiten zwischen solchen Merkmalen und dem Verlauf der Erkrankung aufgedeckt werden, wodurch immerhin wertvolle Hinweise für die Prognose gewonnen wären. Ich bin mir aber der Schwierigkeit der Befolgung solcher Anregung voll bewußt, denn gerade die Erkenntnis feinerer Abweichungen von der Norm fordert ihrerseits vom Arzt ein besonderes feines Urteilsvermögen und viel Erfahrung bei reichlicher Gelegenheit zu vergleichender Beobachtung.

Ueber die Frage, ob die Myositis ossificans als Tumorbildung oder Entzündungsvorgang aufzufassen sei, habe ich mich schon bei der Besprechung der Myositis ossificans progressiva geäußert. Die Vorgänge, wie sie von Küttner festgestellt und von Gruber bestätigt worden sind, werden ja im Einverständnis mit ihnen von Rosenstirn als völlig identisch für beide Formen bezeichnet. Bei der circumscripten Form beschränkt sich im Gegensatz zur progressiven der Prozeß auf den Ausgangspunkt, und die Anfangserscheinungen, die denen eines Hämatoms und einer Muskelschwiele entsprechen (Cohn), ergeben je nach dem Ort und der Art des veranlassenden Traumas abweichende Bilder. Auch die Form der gebildeten Knochen ist in den einzelnen Fällen ungemein verschieden und es sind alle nur denkbaren Vergleiche zur Beschreibung der gesehenen Gebilde herangezogen worden: Spangen, Schalen, Kerne, Pfeifen usw. Eine ganz besondere Form stellen die Knochenzysten dar, die man oft mit traumatischen Aneurysmen in der Nähe von Knochenfrakturen verglichen hat (Makins). Die Knochenbildung hat sich hier um ein Hämaton oder einen Lymphergu ß (Wolter) herumgebildet. Die Rolle, die dem Blut bei der Knochenbildung zufällt, teils durch unmittelbaren Anreiz aufs Bindegewebe, durch Kalkabgabe und durch Druckwirkung (Gruber), habe ich schon besprochen. Wie weit der Kalkstoffwechsel hier in Frage kommt, ist noch nicht geklärt. Vielleicht könnten Vergleiche mit der Geweihbildung der Cerviden zur Aufhellung der Vorgänge mit herangezogen werden. Hier wächst ja in allerkürze-

ster Zeit ein mächtiges Gebilde aus neuentstandenem Körpergewebe von einer räumlich sehr beschränkten Basis empor und festigt sich in ebenso kurzer Zeit durch massenhafte Kalkeinlagerung, ein auffallendes Beispiel dafür, welch ungeheure Möglichkeiten der Natur bei metaplastischen und Stoffwechselvorgängen zur Verfügung stehen, sobald die rätselvolle Geneigtheit des Organismus dazu vorhanden ist. In unserem Falle bezeichnen wir diese Geneigtheit zu Knochenbildung als Diathese, womit wir den Vorgang als pathologisch kennzeichnen. Wenn also Lettenbaur hervorhebt, man könne hier nicht von Entzündung reden und der Vorgang an sich hätte nichts Pathologisches, so muß natürlich zugegeben werden, daß dieser genau der an sich normalen reparativen Callusbildung entspricht, ebenso wie man ihm recht geben muß, wenn er das Endprodukt als einen an sich normalen Knochen bezeichnet und nicht als pathologisches Produkt gelten lassen will. Das ist auch richtig: das Pathologische ist in dem Fall nicht das Knochengebilde an sich, sondern sein atopisches Vorkommen in bezug zu den normalen Skelettknochen.

Seitdem Küttner und Gruber die myogene Entstehung der Knochengebilde nachgewiesen haben, ist der lange Streit darüber, ob der Ausgangspunkt im Periost oder im Perimysium zu suchen sei, jetzt wohl endgültig dahin entschieden, daß die periostale Genese auch stattfinden kann, wenn das Periost durch das Trauma mitbetroffen sei, der wesentliche Anteil an der Bildung aber sicher dem Perimysium zufiele. Eine Fähigkeit zur Knochenbildung auf metaplastischem Wege kann dem Bindegewebe im weitesten Sinne zugesprochen werden; Periost und Bindegewebe können zusammenwirken (Throl, Janotta), denn der Callus wird ja auch sowohl vom Periost als auch vom Bindegewebe gebildet (Morley, Stubenrauch, Painter, Hunter). Hunter will die Formen, die durch Verknöcherung abgelöster Perioststücke entstanden sind, als „lokalisierte" von den andern circumscripten Formen unterschieden wissen. Den besten Beweis dafür, daß das Periost zur Knochenbildung nicht durchaus nötig ist, liefern die Verknöcherungen in den Bauchdecken, abseits von jeder Knochennachbarschaft.

Ergänzend möchte ich noch bemerken, daß auch bei der circumscripten Form eine hereditäre Belastung offenbar keine Rolle spielt. Allerdings führt Ludloff einen Fall an, wo Vater und Sohn nach Luxationen des Ellenbogens in gleicher Weise an Myositis ossificans traumatica erkrankt waren.

Zusammenfassend ließe sich mithin sagen, daß die Myositis ossificans in all den verschiedenen Formen doch als einheitliche Erkrankung aufzufassen ist. Wenn die Myositis ossificans progressiva von den andern Formen abgetrennt wird, so ist das aus praktischen Gründen durchaus geboten, da sie sich in Auftreten, Verlauf und auch in bezug auf Prognose und therapeutische Möglichkeiten von der circumscripten Form scharf unterscheidet. Man sieht jedoch bei den circumscripten neurotischen Formen und circumscripten Formen aus nicht ausgesprochen traumatischer Veranlassung überall Uebergänge zu der progressiven.

Eine Prädisposition als tiefstes ursächliches Moment muß überall angenommen werden, wo eine atopische Knochenbildung zustande kommt, denn selbst in den Fällen von Ellbogenluxationen nach hinten tritt sie doch immerhin in 20—30 % der Fälle nicht auf, kommt also ohne eine Disposition dafür nicht zustande. Für die progressive Form bildet sie die wesentliche Ursache, worauf schon die stets zugleich vorkommenden und nur endogen erklärbaren Mißbildungen hinweisen. Die Disposition muß hier als angeboren gelten. Bei der Myositis ossificans neurotica dagegen ist sie erst durch das Nervenleiden geschaffen worden.

Das Trauma ist auch bei den nicht rein traumatischen Fällen als ätiologischer Faktor anzusehen. Die Möglichkeit, daß kleinste und zum Teil indirekte Traumen den Beginn einer jeden Knochenbildung einleiten, kann nicht geleugnet werden. So kommt denn dem Trauma als einem den Prozeß auslösenden Moment auch bei den neurotischen und den progressiven Fällen eine vielleicht nicht geringe Bedeutung zu.

Literatur-Verzeichnis.

1. **Bartolani del Rio,** Sulla cosidetta miosite ossificante progr. (Metaplasia connettivale ossificante progr.) Istit. psichiatr., Reggio Emilia, Riv. sperim de freniatr. archiv. i. Fol. per le malatt. nerv. e ment. Bd. 47, H. 3—4, 1923.
2. **Baschi Martenico,** Myositis ossificans, Med. Klin. 1927, S. 1428.
3. **Bauer,** zit. nach Rosenstirn (cfr. Aut. Reg. Nr. 82).
4. **Berendes,** Inaug.-Diss. Marburg 1921.
5. **Biegel,** zit. nach Rosenstirn (Aut. Reg. Nr. 82).
6. **Bier,** Myositis ossificans circumscripta, Sitzung der Berl. Ges. für Chirurgie 11. Okt. 26 (Ref. Z.blatt f. Chirurgie 1927, Nr. 1).
7. **Blenkle,** Ueber Myositis ossificans progressiva, Inaug.-Diss. Berlin 1914.
8. **Bloodgood,** Bone tumors: Sarcoma, periostal group. Ossifying typ. Benign. ossifyng periostitis and Myositis. Journ. of Radiol 4, S. 119, 1923.
9. **Bristow,** Myos. oss. and Volkmanns Paralysis. Brit. journ. of surgery vol. 10, nr. 40, 1923.
10. **Bowen,** Myos. oss. in the army following horsebank in juries to the thig. Zeitr.-Organ f. Chir. 1925, S. 446.
11. **Bourgerhout** nach Rosenstirn (Aut. Reg. Nr. 82).
12. **Brauer,** Myos. ossif. Jahresbericht üb. d. Fortschritte d. Chirurgie 1923, S. 136.
13. **Braun,** zit. nach Lorenz (Aut. Reg. Nr. 59).
14. **Bull,** 4 Fälle von Myos. oss. traum. Norsk magasin f. laegevidens cabn Jg. 83, Nr. 12, 1922.
15. **Chaton et Caillods,** Foyer de Myosite localisé en état de necrobiose. Presse med. 31, Nr. 20, 1923.
16. **Coley,** Myos. oss. traum. Annals of surgery 1913, Bd. 57.
17. **Cohn,** Beitrag zur Diagnose u. Therapie d. Myos. oss. traum. Inaug.-Diss. Berlin 1914.
18. **Denker,** Ueber Reit- und Exercierknochen. Dissert. Berlin 1913.
19. **Drehmann,** Myos. oss. circumscripta neurot. im Verlauf der Poliomyelitis acuta. Ztschr. f. tschecoslow. orthop. Gesellsch. Jg. 2, Nr. 6, 1927.
20. **Dessin,** Ueber Myos. oss. traum. Inaug.-Diss. Berlin 1920.
21. **v. Dittrich,** Beitrag zur Lehre von der circumscripten traum. Muskelverknöcherung und zur Frage d. Metaplasie. Virch. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiologie, Bd. 260, H. 2, 1926.

22. **v. Eiselsberg,** Myos. oss. Wiener Ges. f. Aerzte, Sitz. v. 3. 3. 1923.
23. **Ewald,** nach Blenkle (Aut. Reg. Nr. 7).
24. **Frejka,** Heteroplast. Ossificationen u. Myos. oss. progr. Klin. pro orthop. chir. univ. Bratislavae Sbornik praci Jg. 2, H. 3, 1927.
25. **Freke,** zit. n. Rosenstirn (Aut. Reg. Nr. 82).
26. **Frölich,** La Myos. oss. progr., traitée par la jeune Hydrocarbonné (l'acidose artificelle). Clin. infant fac. de med. Oslo Acta pädiatr. Bd. 5, H. 3/4, 1926.
27. **Fog,** Myos. oss. (Reiterknochen). Militärlaegen Jg. 27, H. 1.
28. **Fouts,** Myos. oss. traum. Arch. of phys. therapy Xray, Radium Bd. 7, Nr. 8, 1927.
29. **Frank,** Myos. oss. circumscripta. Sitzung d. Berl. Ges. f. Chir. 11. 10. 26. (Zentralblatt f. Chir. 1927, Nr. 1).
30. **Galagher,** A case of Myos. oss. Journal of the americ. assoc. Vol. 81, Nr. 9, 1923.
31. **Geldmacher,** Ueber Myos. oss. neutot. nach Wirbelfraktur mit Querschnittsläsion des Rückenmarks. Köln. Chirurgenvereinigung 1925, Zentralblatt f. Chir. 1925, S. 1124.
32. **Gerstenberg,** A case of Myos. oss. traum. occuring i. the Region of the patella. Glasgow med. Journ. Bd. 103, Nr. 25.
33. **Glaessner,** Myos. oss. circumscripta. Zentralblatt f. Chir. 1927, Nr. 1. Sitzg. d. Ges. für Chir. Berlin 11. 7. 26.
34. **Glaser,** Myos. oss. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Sitzg. 26. 5. 27.
35. **Goldberg,** zit. n. Küttner (Aut. Verz. Nr. 54).
36. **Goto,** zit. n. Löhr (Aut. Verz. Nr. 57).
37. **Grant,** (Cardiff) A case of progr. Myositis ossif. Brit. journ. of surgery Bd. 7, Nr. 25, 1919.
38. **Gruber,** Ueber Histologie u. Pathogenese der circ. Muskelverknöcherung. Jena 1913.
— Anmerkungen zur Frage der Weichteilverknöcherungen bes. der Myopathia osteoplastica. Virch. Arch. f. path. Anatomie u. Physiolorie, Bd. 260, H. 2, 1926.
39. **Gruca,** Ueber Verknöcherungen außerhalb des Skeletts (Myos. oss. c.) Polski Przeglad chir. Bd. 5, H. 3, 1926.
— A clinical and experim. study. Ann. of surgery Bd. 82, Nr. 6, 1925.
40. **Hammer,** Myos. oss. circ. traum. u. kartilagin. Exostosen. Ein Beitrag zur Kasuistik u. Diff.diagnose. Fortschritte der Röntgenstrahlen 25, Nr. 1.
41. **Healy,** A case of spondylitis deformans with Myos. oss. Dav. Lewis Northern Hospit. Lancet Bd. 212, Nr. 4, 1927.
42. **Hein,** Zur Frage d. Myos. oss. (Chir. Klin. Königsberg i. Pr.) Arch. für orthop. u. Unfallchir. Bd. 20, H. 3, 1922.

43. **Henderson,** A case of Myos. oss. progr. in a child. Edinbourgh med. journ. Bd. 29, Nr. 3, 1922.
44. **Henschen u. Nägeli,** Handbuch der prakt. Chirurgie bearb. u. herausgegeb. v. Garré, Küttner, Lexer. 2. Bd. Hals u. Brust.
45. **Hunter,** Myos. oss. (localised) an Thenolithof the Quadriceps tendon. Surg. chir. North America Bd. 7, Nr. 4, 1927.
46. **Janotta,** Ein Beitrag zur Myos. oss. cir. traum. Inaug.-Diss. Breslau 1923.
47. **Josserand et Horrand,** zit. nach Rosenstirn (Aut. Verz. Nr. 82).
48. **Israel,** Ueber Myos. oss. neurot. nach Schußverletzungen des Rückenmarks. Fortschritte d. Röntgenstr. Bd. 28, H. 4, 1921.
49. **Karell,** Ein Fall sogenannter Myos. oss. progress. Eesti Arst Jg. 3, Nr. 1, 1924.
50. **Kausch,** Myos. oss. circumscripta. Sitzung d. Berl. Ges. f. Chirurgie 11. Okt. 26. (Zentralblatt f. Chirurgie 1927, Nr. 1.)
51. **Koontz,** Myos. oss. progr. (Surg. dep. J. Hopkins univers. med. schose Baltimore.) Amer. journ. of the med. klin. Bd. 147, Nr. 3, 1927.
52. **Krishnamurti,** A case of Myos. oss. Indian Med. gaz. Bd. 61, Nr. 10, 1926.
53. **v. Kügelgen,** Ein Fall von sogen. Myos. oss. progr. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurgie Bd. 16, 1919.
54. **Küttner,** Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie, Bd. 1, 1910.
55. **Lettenbaur,** Ueber einen Fall von ausgedehnter Myos. oss. traum. Inaug.-Diss. Berlin 1919.
56. **Lewis** (Chicago), Myos. ossif. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 18, 1923.
57. **Löhr,** Ein Beitrag zur sogen. Myos. oss. progr. Dtsche. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 158, H. 1—6, 1922.
58. **Ludloff,** Lehrbuch der Orthopädie. Herausgeb. Fritz Lange, 2. Aufl. 1922.
59. **Lorenz,** Die Muskelerkrankungen. Wien 1904.
60. **Machol,** zit. nach Küttner (Aut. Reg. Nr. 54).
61. **Makins,** Discussion of Myos. oss. traum. Brit. journ. of Radiolog, Bd. 29, Nr. 290, 1924.
62. **Manuwald,** Ein Beitrag zu Myos. oss. multiplex progress. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 161, H. 1—2, 1921.
63. **Marschall,** A case of myos. oss. traum. developping from torn-clavicular ligament without other bony fracture. Boston med. a. surg. journal Bd. 184, Nr. 15, 1921.
64. **Meyer,** Dystrophische Muskelverlagerung u. -verknöcherung (Myos. oss. neur.) u. Kalkmetastasen der Nieren nach Querschnittsläsion des Rückenmarks. Bruns, Beiträge f. klin. Chir. Bd. 138, H. 2.
65. **Morley,** (Manchester), Traumat. myos. oss. resulting from gounshot wounds. Brit. journ. of surg. Bd. 7, Nr. 25, 1919.
66. **Münchmeyer,** zit. nach Blenkle (Aut. Reg. Nr. 7).

67. **Nastruzzi,** Contributio clinico e casistico allo studio della Myosite ossificante progressiva. Arch. di ortop. Bd. 40, H. 2, 1924.

68. **Neri,** Die Behandlung der Myos. ossif. nach Verletzungen mit Röntgenstrahlen. Ospedale maggiore 1917, H. 4.

69. **Neideck,** Ueber Myos. ossif. im Kindesalter. Zeitschr. für Kinderheilkunde Bd. 42, H. 2—3, 1926.

70. **Neupert,** Myos. ossif. nach Hüftluxationen. Zentralblatt f. Chir. 1927, Nr. 21.

71. **Noble,** Myos. ossif., a clin. and radiolog. study. (Sect. on other Mayo clin.) Rochester Surg. gynäcol. a. obstetr. Bd. 39, Nr. 6, 1924.

72. **Nonne,** zit. nach Gruber (Aut. Reg. Nr. 38).

73. **Painter,** A consideration of the étiologie factores in myos. oss. traumat. Boston med. a surgery journ. Bd. 185, Nr. 2, 1921.

74. **Partsch,** Ein Beitrag zur Myos. oss. traum. Dtsch. Zahnheilkunde Jg. 1923, H. 73.

75. **Patin,** zit. nach Rosenstirn (Aut. Reg. Nr. 82).

76. **Paul,** A study of an unusual case of Myos. oss. (Ayer clin. laborat. Pennsylvan. hosp. Philadelphia). Arch. of Surg. Bd. 10, Nr. 1, 1925.

77. **Pförriger,** Ein Fall von ungewöhnlicher Knochenneubildung nach Schußbruch. Fortschritte a. d. Gebiet d. Röntgstr. Bd. 135, H. 6, 1927.

78. **Poscharrisky,** zit. nach Gruber u. Rosenstirn (Aut. Reg. Nr. 38 u. 82).

79. **Rager,** zit. nach Blenkle (Aut. Reg. Nr. 7).

80. **Rankin,** zit. nach Rosenstirn (Aut. Reg. Nr. 82).

81. **Rehberg,** Gutachten über den Zusammenhang von Myos. ossif. mit einer fehlerhaften Behandlung einer Vorderarmluxation. Monatsschr. für Unfallkunde u. Invalidenwesen Nr. 20, 1920.

82. **Rosenstirn,** A contribution to the study of myosit. ossif. progr. Annals of surgery 1918, Nr. 5—6.
— Zur Kenntnis der Fibrocellulitis Oss. progr. (Myos. oss. progress.) Berlin 1923.

83. **Seeliger,** Das Schicksal der Blutergüsse in den verschiedenen Geweben unter besonderer Berücksichtigung der Formen der Verkalkung und Verknöcherung, zugleich ein Beitrag zur experim. Erforschung der Myosit. ossif. circumscripta. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 147, H. 3, 1927.

84. **Schiff,** Myosit. ossif. progr. (Hufelandische Gesellsch. Sitzg. 14. 10. 26.) Med. Klin. 1926.

85. **Schulz,** zit. nach Küttner (Aut. Reg. Nr. 54).

86. **Scott,** Zwei eigenartige Fälle. Arch. f. Radiolog. and Elektrotherap. Jan. 1917 (nach Referat du Journal de Radiolog. et Elektrol.)

87. **Serebrow,** Zur Kenntnis der Myosit. ossif. progr. (Anat. Instit. Univ. Tomsk, Prof. Azbukin) Sibirsky Arch. Teoretiseskoj i klin. med. Bd. 2, H. 3—5, 1927.

88. **Steifa,** Myosit. ossif. progr. Cosopis lé karuwčeskych, Jg. 62, Nr. 24, 1923.
89. **Strauß,** Zur Kenntnis der Myosit. ossif. traum. Klin. Wochschr. 1927, Nr. 15.
90. **Stubenrauch,** Chir. Demonstrat. Aerztl. Verein München, Sitzg. 2. 10. 24. Med. Klin. 1925.
91. **Throl,** Beitrag zur Kasuistik der Myosit. ossif. traum. Inaug.-Diss. Berlin
92. **Virchow,** zit. nach Küttner u. Gruber (Aut. Reg. Nr. 54 u. 38). 1920.
93. **Weber,** Contribution à la pathogenie de la Myosite ossif. progr. (1. Clin. med. Prague.) Ann. de méd. Bd. 22, Nr. 1, 1927.
94. **Wetzel,** Myosit. ossif. u. Exostos. kartilaginae. Eine diff.diagn. Studie. Inaug.-Diss. Berlin 1920.
95. **Wiesenthal,** Ein neuer Fall von Myosit. ossif. progr. multiplex. Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie Bd. 45, H. 3—4.
96. **Windt,** zit. nach Zeddies (Aut. Reg. Nr. 98).
97. **Wyropajeff,** Ueber osteoplast. Prozesse i. postoper. Narben. Moskauer Abt. der Russ. path. Gesellsch. 1927.
98. **Zeddies,** Myosit. ossif. nach Luxationen. Inaug.-Diss. Halle 1922.

Lebenslauf.

Ich bin geboren als der Sohn eines reichsdeutschen Vaters am 30. Dezember 1870 in Mühlhausen i. Thür. Aufgewachsen bin ich im Balticum und habe in Dorpat das Gymnasium absolviert und dort von 1890—1895 Medizin studiert. Am 20. Dezember (2. Januar 96) 1895 erlangte ich die Approbation als Arzt für Rußland.

Nachdem ich noch 1896 in Berlin Fortbildungskurse gehört und daselbst im Wintersemester 1896—97 an der Universität Vorlesungen gehört hatte, wurde ich in Rußland Assistent und wurde darauf 1899 Maler, was ich bis Kriegsausbruch geblieben bin. Bei Kriegsausbruch wurde ich in Rußland interniert und habe in der Zivilgefangenschaft bis Februar 1915 als Arzt gearbeitet. 6. II. 1918 wurde ich ausgetauscht und fand zunächst in Deutschland keine Verwendung als Arzt, weil ich keine Approbation für Deutschland besaß. Am 18. I. 16 wurde ich trotzdem am Kriegsgefangenenlager in Königsbrück als Assistenzarzt eingestellt. Am 8. IX. 16 wurde ich mit der Stelle eines Stabsarztes beliehen. Am 20. IX. 18 Kriegsassistenzarzt. Eine formelle Entlassung fand nicht statt, da ich von der Reichswehr übernommen wurde (vertraglich) bis 2. X. 1920. Im Januar 1920 kam ich um meine Approbation für Deutschland ein und erhielt auf Grund des Reichsratbeschlusses vom 24. Juni 1920 durch das Sächs. Minist. des Kultes u. öffentl. Unterrichts unter dem 24. Juli 1924 zugestellt. Am 1. X. 20 ging ich als Stabsarzt zur Landespolizei und blieb da bis 1. II. 21. Vom 1. III. 21 bis 1. VI. 24 war ich leitender Lagerarzt am Flüchtlingslager Tr.-Pl. Zeithain. Am 1. III. 25 übernahm ich die ärztliche Leitung an der Kuranstalt Jungborn i. Harz, wo ich noch bis auf weiteres verpflichtet bin.